

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

703

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Henri VIMEUX

Né le 21 Mars 1918, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 5 juillet 1945

LES ANEMIES

PAR CARENCES ALIMENTAIRES

ÉTUDE CLINIQUE — ÉVOLUTION — TRAITEMENT

Président : M. BAUDOUIN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1945

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **VIMEUX**

Prénom : **Henri.**

Date de la soutenance : 5 juillet 1945.

Numéro d'ordre : _____

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

VIMEUX (Henri). — Les anémies par carences alimentaires. — Etude clinique. — Evolution. — Traitement. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 68 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris 1945, N°).

VIMEUX (Henri). — Les anémies par carences alimentaires. — Etude clinique. — Evolution. — Traitement. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 68 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris 1945, N°).

VIMEUX (Henri). — Les anémies par carences alimentaires. — Etude clinique. — Evolution. — Traitement. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 68 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris 1945, N°).

VIMEUX (Henri). — Les anémies par carences alimentaires. — Etude clinique. — Evolution. — Traitement. — Paris, Imp. R. Foulon, 1945, in-8°, 68 p.

(Thèse Médec. (Etat), Paris 1945, N°).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Henri VIMEUX

Né le 21 Mars 1918, à Paris

Présentée et soutenue publiquement le 5 juillet 1945

LES ANEMIES
PAR CARENCES ALIMENTAIRES

ÉTUDE CLINIQUE — ÉVOLUTION — TRAITEMENT

Président : M. BAUDOUIN, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, rue Deparcieux, 29
1945

DOYENS HONORAIRES :

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon

DOYEN BAUDOUIN

ASSESSEUR LÉON BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
	BROCC.
Cliniques chirurgicales	CADENAT.
	MONDOR.
	QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	LEVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
	N...
Cliniques médicales	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Clinique médicale propédeutique	VILLARET.
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
	LANTUEJOL.
Cliniques obstétricales	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique urologique	FEY.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LIAN.
Histologie	CHAMPY.

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine légale et Médecine du Travail	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Pathologie expérimentale et comparée	BENARD (Henri).
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	AUBERTIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*),
 GIROUD (*Histologie*), JAYLE M. (*Chimie médicale*),
 LAROCHE G. (*Médecine générale*), OLIVIER (*Anatomie*),
 RICHTER (*Physiologie*), VERNE, (*Histologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	CORDIER.	Médecine générale	DE GENNES.
	N...		HAGUENAU.
Anatomie pathologique ..	DELARUE.		LELONG.
	Mlle GAUTHIER- VILLARS.		LENEGRE.
Bactériologie ..	BONNET.		MARCHAL.
Chimie médicale ..	N...		MOLLARET.
	AMELINE.	Médecine légale ..	MOUQUIN.
	FEVRE.		SOULIE.
	FUNCK-		DESOILLE.
	BRENTANO.	Obstétrique ...	DIGONNET.
Chirurgie générale	MENEGAUX.		LACOMME.
	PATEL.		SUREAU.
	SICARD.		N...
	N...	Ophtalmologie ..	RENARD.
	N...	Oto-rhino-	
	N...	laryngologie ..	HALPHEN.
Histologie	BULLIARD.	Parasitologie ...	LAVIER.
Hydrologie	N...	Parasitologie	
Hygiène	N...	coloniale	N...
	BARIETY.	Pathologie	
	BERNARD (Et.).	expérimentale .	LEMAIRE.
	BOULIN.	Pharmacologie .	Mlle J. LEVY.
	BROUET.		N...
Médecine générale	CACHERA.	Physiologie	N...
	COSTE.		N...
	DELAY.	Physiologie	
	GARCIN.	médicale	DESGREZ (H.).
		Thérapeutique ..	TURPIN.
		Urologie	COUVELLAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Chirurgie générale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*),
LE LORIER (*Obstétrique*), PIEDELIEVRE (*Médecine légale*),
VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale .	GATELLIER.	Clinique O. R. L.	HALPHEN.
	DE GAUDART		
	D'ALLAINES.		
Clinique obstétricale ...	ECALLE.	Clinique médicale }	ALAJOUANINE.
			CHEVALLIER.
			LAROCHE Guy.
			MOREAU.

V. — CHARGES DE COURS

	MM.		MM.
Puériculture	LELONG	Stomatologie	DECHAUME.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.		

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef .. A. HAHN.
Bibliothécaires Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

*En témoignage de ma grande
reconnaissance et de mon amour
filial.*

A MA FEMME

*Mon affectueuse collabora-
trice.*

A MES TANTES

*Pour leur maternel dévoue-
ment.*

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

*Fidèles compagnons de tous
les moments.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOUIN

Doyen de la Faculté
Professeur de Pathologie Générale
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait le grand hon-
neur de présider cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES MARCHAL

Professeur Agrégé
Médecin de l'Hôpital Tenon

Qui m'a inspiré ce travail.

En reconnaissance pour le précieux enseignement qui nous a été donné dans son service.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGES :

MM.

- 1937-1938 LE PROFESSEUR M. LOEPER.
LE PROFESSEUR R. GREGOIRE
(in memoriam).
1938-1939 LE PROFESSEUR M. BRULE.
LE PROFESSEUR M. BROCCQ.

EXTERNAT :

MM.

- 1941-1942 LE DOCTEUR ETIENNE BERNARD.
Professeur Agrégé.
LE DOCTEUR HOUDARD.
1942-1943 LE DOCTEUR R. TURPIN.
Professeur Agrégé.
1943-1944 LE PROFESSEUR M. BRULE.
LE DOCTEUR HILLEMANT.
1944-1945 LE DOCTEUR DIGONNET.
Professeur Agrégé.
LE DOCTEUR MARCHAL.
Professeur Agrégé.
LE DOCTEUR MATHIEU PIERRE WEILL.
LE DOCTEUR CARRIE.

Pour l'accueil qu'ils me réservèrent dans leurs services, et le précieux enseignement que j'y reçus.

A MES CONFERENCIERS

- MONSIEUR LE DOCTEUR LESOBRE.
Ancien Chef de Clinique.
MONSIEUR LE DOCTEUR GILBRIN.
Ancien Chef de Clinique.
MONSIEUR LE DOCTEUR DI MATTEO.
Ancien Chef de Clinique.

Pour l'enseignement et les conseils qu'ils me prodiguèrent si généreusement.

INTRODUCTION

Les périodes de disette, semblables à celle que nous traversons depuis 1940 se sont maintes fois présentées au cours de l'Histoire, dans les divers pays. Jusqu'à ces dernières années furent surtout étudiées les troubles carentiels, mis en évidence par les seuls sens du clinicien. Parmi ces manifestations L'ŒDÈME tenait la première place, et si nous nous rapportons à l'histoire, relativement récente nous remarquons l'observation de tels états, au cours des guerres napoléoniennes, pendant la guerre franco-allemande de 1870 en particulier, au cours du siège de Paris, où on les appela « ŒDÈMES DE FAMINE », pendant la guerre des Boers, dans les camps de prisonniers.

En Chine et aux Indes de tels symptômes se sont présentés sous forme de petites épidémies et en 1899 on employa l'expression « hydropisie épidémique ».

Enfin le terme « ŒDÈMES DE GUERRE » prit naissance dans les camps de prisonniers de la guerre de 1914-1918 où le syndrome carentiel fut observé surtout à partir de 1915. A cette époque, et jusqu'en 1920, de nombreux travaux furent consacrés à cette affection.

Il fallut la période actuelle pour que l'on revienne sur les faits saillants du syndrome carentiel.

ŒDÈMES, BRADYCARDIE SINUSALE, POLYURIE, LIPOTHYMIES, PERTURBATIONS PLASMATIQUES, POLYNÉVRITES.

Tous ces faits font l'objet d'une littérature abondante.

Dans cette pathologie, où L'ŒDÈME a toujours eu une place de choix, l'anémie a été mentionnée, par le Professeur MAURIAC, par le Professeur Guy LAROCHE, au cours des polynévrites, M. Jean GÉRARD signale des anémies modérées entre 3.560.000 GR et 4.500.000 GR. chez un quart des carencés qu'il soumit aux examens hématologiques.

M. NICAUD signale l'anémie de 2.880.000 à 4.200.000 GR. chez six malades atteints d'œdème par carences ou déséquilibre alimentaire.

Et jusqu'à l'article de notre maître M.-G. MARCHAL le problème des anémies par CARENCES ALIMENTAIRES n'avait jamais été l'objet d'une large étude d'ensemble.

Sous le titre « anémies par carences alimentaires », M. MARCHAL étudia, en novembre 1942, l'anémie de façon autonome en synthétisant les documents recueillis au cours des quinze mois précédents.

Depuis, le Professeur Noël FIESSINGER étudia les anémies ERYTHROPLASMATIQUES de carences. Il y rechercha surtout les rapports de la déglobulisation et de l'hypoprotidémie.

Au début de cette année, Monsieur MARCHAL nous fit l'honneur de nous proposer le remaniement de l'étude qu'il avait commencée en 1941 et d'en faire l'objet de cette thèse inaugurale.

Nous le remercions pour les nombreux et précieux documents qu'il mit à notre disposition, et pour les conseils qu'il nous a prodigués au sujet des malades observés en commun et au moment de la rédaction de cet ouvrage.

Nous avons dépouillé près d'une centaine de dossiers d'anémie chez des sous-alimentés. A l'aide des faits que nous y avons observés, nous montrerons tout d'abord,

dans quelles circonstances cliniques il nous fut possible de porter le diagnostic d'anémie par carences alimentaires.

Sur les 89 de ces anémies, qui peuvent vraiment être mises sur le compte des carences alimentaires, nous étudierons les CARACTÈRES CLINIQUES, LE TRAITEMENT, L'ÉVOLUTION.

Enfin nous en envisagerons, en dernier lieu, les frontières en particulier avec l'anémie pernicieuse de type Biermer.

CHAPITRE I

Les faits cliniques ont permis de poser le diagnostic d'anémie par carences alimentaires

Nous relaterons tout d'abord dans quelles conditions, nous avons été amenés à porter le diagnostic d'anémie chez nos malades.

Nous éliminerons les affections auxquelles il faut penser avant de parler de CARENCES ALIMENTAIRES.

Et n'envisagerons, qu'en dernier ressort, les CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES dans lesquelles se trouvaient ces malades.

I. — LES TROUBLES FONCTIONNELS *qu'ils présentaient ont pu pendant quelque temps égarer le diagnostic.*

En présence des troubles essentiels, L'ASTHÉNIE et L'AMAIGRISSEMENT l'on pensait avant tout chez les jeunes à la TUBERCULOSE;

et en présence d'un ÉPISODE PULMONAIRE, toujours précédé d'un déclin de l'état général, et souvent plus prolongé qu'une pneumopathie aiguë banale, notre attention était portée vers un épisode évolutif de la : TUBERCULOSE PULMONAIRE.

Chez les sujets d'un âge plus avancé lorsque le taux de L'URÉE SANGUINE ne justifiait pas ces deux grands troubles fonctionnels nous évoquions : UN CANCER.

Parfois des troubles dyspeptiques récents, de la diarrhée pouvaient orienter nos investigations cliniques et radiologiques.

Dans la plupart des cas L'ABSENCE D'ANOREXIE pouvait mettre en doute les diagnostics ci-dessus évoqués.

Des œdèmes associés à la DYSPNÉE D'EFFORT pouvaient nous faire penser à une *cardiopathie* et l'existence d'un souffle systolique semblait étayer cette hypothèse, si l'on n'analysait les caractères de ce souffle anémique, endapexien, n'irradiant pas vers l'aisselle, et d'un timbre plus doux.

En dehors d'une insuffisance cardiaque, l'existence de L'ŒDÈME faisait penser aux affections *rénales, hépatiques, néoplasiques*, mais dans tous ces cas l'absence d'oligurie et plus encore *l'évolution parallèle des œdèmes et de la polyurie* ne cadraient pas avec les différents aspects cliniques de ces maladies. Il n'est pas habituel non plus de rencontrer de la POLYURIE avec des ŒDÈMES BÉRIBÉRIQUES, auxquels on était en droit de penser, surtout si coexistaient des signes de polynévrte.

Dans certains cas d'ailleurs des TROUBLES NERVEUX isolés ont pu faire porter, comme nous le verrons, des diagnostics neurologiques erronés. *Le Professeur ALA-JOUANINE a eu plusieurs fois l'occasion de redresser des diagnostics de SCLÉROSE EN PLAQUES, qui n'étaient autres que des SCLÉROSES COMBINÉES DE LA MOËLLE, faisant partie d'un SYNDROME NEUROANÉMIQUE.*

Ce court panorama clinique nous montre bien que le diagnostic d'anémie nécessite un *long examen critique des signes fonctionnels* souvent ambigus, et qu'il

faut savoir au moment opportun recourir à L'EXAMEN HÉMATOLOGIQUE.

II. — *Le diagnostic d'ANÉMIE posé, et vérifié par la NUMÉRATION GLOBULAIRE, il faut éliminer tous les états cliniques où la déglobulisation est un signe majeur.*

La *Chlorose* est aujourd'hui un diagnostic exceptionnel où la DIMINUTION DE LA VALEUR GLOBULAIRE et du taux de l'hémoglobine l'emportent très nettement sur le taux de déglobulisation.

Les LEUCÉMIES présentent une formule hématologique bien spéciale; la leucocytose exagérée impose le diagnostic.

Les leucoses aleucémiques ont vu leur diagnostic rendu plus aisé depuis l'examen du myélogramme qui montre l'abondance des *leucoblastes*.

Le *purpura hémorragique* s'accompagne d'une hypoglobulie accentuée, mais les troubles de la crase sanguine imposent le diagnostic.

L'AGRANULOCYTOSE, dans ses formes pures, (maladie de Schulz) se distingue aisément de l'anémie; mais dans certains cas la série rouge est également touchée. La plupart des syndromes agranulocytaires ont d'ailleurs une origine toxique bien déterminée et rentrent dans le groupe des MYÉLOTOXICOSES.

Dans ce cadre tous les intermédiaires peuvent alors se voir entre le syndrome agranulocyttaire et les ANÉMIES D'ORIGINE TOXIQUE. C'est à la limite de ces deux aspects, surtout en l'absence des signes hémorragiques et si le nombre des plaquettes est peu diminué, que l'hémogramme se rapproche le plus de celui observé dans les ANÉMIES PAR CARENCES ALIMENTAIRES.

Les toxiques responsables de ces syndromes sont les uns d'ordre professionnel, les autres d'ordre médicamenteux.

Parmi les premiers le BENZOL est l'agent essentiel.
Dans quatre observations nous avons constaté plusieurs années après la guérison de l'anémie benzolique, et l'arrêt de l'intoxication, *des rechutes chez des sujets sous-alimentés.*

LES ARSÉNOBENZÈNES, la CHRYSOTHÉRAPIE, les SULFAMIDES, LE PYRAMIDON sont les *agents médicamenteux essentiels* des MYÉLOTOXICOSES.

Il faut rechercher, chez tous nos malades, l'existence possible d'un traitement antérieur par un ou plusieurs de ces produits.

L'enquête est souvent délicate, en raison de l'ignorance fréquente des malades vis-à-vis de la nature des médicaments antérieurement prescrits, et de la multiplicité des spécialités qui renferment certains d'entre eux.

LA RADIOTHÉRAPIE ET LES CORPS RADIO-ACTIFS ont une action intense sur la moelle osseuse et entraînent des déglobulisations importantes. Nous avons éliminé de notre étude le personnel des services de radiologie.

Il faut écarter les autres *anémies secondaires* : l'anémie *post-hémorragique* qui fait parfois poser des problèmes très délicats en cas d'HÉMORRAGIES OCCULTES RÉPÉTÉES, d'où la nécessité de *la recherche du sang dans les selles et le liquide de tubage* après les précautions habituelles.

Les anémies au cours des maladies infectieuses aiguës.

Les anémies au cours des infections chroniques.

TUBERCULOSE, SYPHILIS, PALUDISME.

Les anémies parasitaires d'où la nécessité d'examen bactériologiques des selles.

L'anémie des urémiques qui impose le dosage systématique de L'URÉE sanguine.

Le problème le plus délicat est certainement de ne pas méconnaître sous prétexte d'anémie et d'une notion de carences alimentaires, les CANCERS LATENTS. C'est dire la *nécessité d'examens systématiques multiples, cliniques, radiologiques et de spécialistes*.

En dépit des progrès des investigations paracliniques modernes il est très délicat dans certains cas d'éliminer le diagnostic de CANCER. Toutefois le sens clinique doit nous orienter et nous aider à distinguer la cachexie cancéreuse, qui n'est cependant pas l'aspect extérieur des carencés.

Il faut tenir compte des caractères de l'ANÉMIE CANCÉREUSE qui est microcytaire, souvent *hypochrome* et qui souvent s'accompagne d'*érythroblastose*. Il passe dans le sang des normoblastes au taux de 4 à 10 %. Cette anémie s'accompagne souvent d'une *hyperleucocytose* surtout de *polynucléose* (75 à 80 %).

Il est intéressant dans ces cas d'étudier le MYÉLOGRAMME.

Il montre une ÉRYTHROBLASTOSE importante avec nombreux *normoblastes* et nombreux *macroblastes*.

Le taux des plasmocytes est augmenté de 4 à 7 %.

Enfin dans la moitié des cas environ des *cellules étrangères à la moëlle nettement néoplasiques* (anomalies du protoplasme et du noyau) peuvent être mises en évidence.

Un tel MYÉLOGRAMME s'oppose nettement, comme nous le verrons à celui de l'anémie par carence.

Il faut avoir envisagé et éliminé toutes ces éventualités, avant d'attribuer l'anémie à la carence alimentaire.

III. — Maintenant nous pouvons examiner librement les circonstances ÉTIOLOGIQUES de ces anémies.

a) La plupart de nos malades sont des polycarencés ;

aussi peut-il être bien délicat, dans certains cas, de faire la part exacte de ce qui revient à l'une ou à l'autre.

Si quelquefois l'alimentation est assez abondante elle est toujours déséquilibrée.

Tous nos malades ont été pendant plusieurs années contraints de se nourrir uniquement au moyen des attributions de la carte d'alimentation.

Celles-ci étaient extrêmement variables.

L'élément le plus fixe en était le pain. La ration de 275 gr. a été assez régulièrement distribuée chaque jour. Avec les PÂTES ALIMENTAIRES il provenait de farines insuffisamment BLUTÉES. Il ne nous appartient pas dans cette étude, essentiellement clinique, d'en discuter les *inconvénients*, excès de cellulose, d'où diarrhée pour certains, ou les *avantages*, apport plus important de vitamines B.

Le sucre était distribué assez régulièrement 500 gr. par mois.

LES POMMES DE TERRE, et surtout les CHOUX, les CAROTTES et les NAVETS constituaient presque à eux seuls l'alimentation de beaucoup de parisiens, quand, par suite de leur insuffisance, on ne leur substituait pas les rutabagas et les topinambours.

Les autres légumes, haricots (verts et secs), pois épinards, tomates n'entraient que pour une part insignifiante dans la ration de nos malades. Ils étaient devenus des denrées de luxe.

Bon an, mal an, ces aliments apportaient à la ration une quantité d'hydrates de carbone presque suffisante.

Par contre beaucoup plus évidente était la carence en MATIÈRES GRASSES et surtout en VIANDE.

Les LIPIDES étaient distribués beaucoup plus souvent sous forme de graisses végétales (margarine) que

de beurre, de graisse animale, et en quantité absolument dérisoire.

Les PROTIDES n'étaient pas mieux partagés.

Le FROMAGE était distribué par fragments de 20 gr. 2 ou 3 fois par mois.

Quant à la VIANDE toute proportion gardée elle faisait figure de quantité négligeable. L'on promettait bien 90 gr. de viande par semaine (sans oublier les os), mais les distributions étaient souvent remises d'une semaine à l'autre.

Certains de nos malades sont restés plusieurs mois sans manger de VIANDE. C'était en particulier le cas des internés Israélites de Drancy.

Pendant l'été de 1944, au moment où les opérations militaires, d'une ampleur exceptionnelle, accentuaient la pénurie organisée du ravitaillement de la population civile, certains de nos malades sont restés de *juin à septembre sans manger un morceau de viande*.

Nous prenons acte également de l'absence totale du VIN, pendant les mêmes périodes.

Eu égard à ces circonstances étiologiques et à la valeur hématopoïétique de la viande, mise en évidence par les travaux de WHIPPLE et de CASTLE, nous pensons donc, que ces anémies sont dues à la CARENCE EN VIANDE.

Nous avons établi d'après les taux donnés par Madame Lucie RANDOIN dans son livre « Vues actuelles sur le problème de l'alimentation » (1937) un tableau qui rend compte de la valeur de la ration quotidienne et officielle des parisiens au cours de l'occupation allemande.

Si certains de nos malades étaient immédiatement revendicateurs et se plaignaient de l'insuffisance de leur alimentation, beaucoup, habitués depuis de longs mois, à ce nouveau mode d'existence et le voyant relativement bien supporté par l'ensemble de leur entou-

TABEAU DES DIFFÉRENTS CONSTITUANTS DE LA RATION QUOTIDIENNE MOYENNE, DU RAVITAILLEMENT OFFICIEL, DEPUIS LE DÉBUT DE L'OCCUPATION ALLEMANDE. (Établi d'après les tables de Mme L. RANDOIN.)

	Poids en grammes	Protéides en grammes	Lipides en grammes	Glucides en grammes	Fer en milligr.	Vitamine C en milligr.	Vitamine B2 en unités Bourquin	Vitamine B1 en unités internation.	Vitamine A en unités internation.	Calories
Pain à 94 % d'extraction	275	20		145	9			275		360
Pâtes alimentaires	20	2.4	0.32	14.6	0.22					57
Sucre	17			17						68
Confitures	8			8						32
Pommes de terre	100	2	0.1	20	1	20		40	55	89
Choux	250	4.5	0.75	15	1.5	200	250	90		81
Carottes	250	2.5	0.75	13	3	40	360	360	6,000	69
Topinambours	100	1.85	0.17	17.6	0.60	7				80
Rutabaga	100	1.4		7	0.5	80				33
Navets	200	3.6	0.6	12	1	180	100	80	880	68
Margarine	5	0.14	4							36
Beurre	2.5	0.02	2.1	0.01					50	19
Fromage	5	1.5	1.5	0.2						20
Viande	10		1		3		15	6	2	17

D'après ce tableau le Rapport $\frac{\text{Protéines totales}}{\text{Protéines animales}} = \frac{42.11}{3.52} = 8,4$ pour 100.

En 1930 d'après le Professeur Ch. RICHET, il était de 56 pour 100.

rage, se refusaient presque à attribuer les troubles, qu'ils ressentaient, à la disette. Il était donc utile de pousser l'interrogatoire pour mettre en évidence l'INSUFFISANCE DE L'ALIMENTATION CARNÉE.

Cette différence de SENSIBILITÉ à la carence alimentaire nous conduit tout naturellement à étudier le rôle du TERRAIN et à ne pas méconnaître celui de nombreux FACTEURS ADJUVANTS.

Notre statistique, qui porte sur 89 observations, permet d'étudier la fréquence des anémies d'après L'ÂGE et d'après le SEXE.

I. — AGE. 23 de nos malades ont *plus de soixante ans*, le plus âgé avait 75 ans.

13 autres *ont moins de 30 ans*, dont un enfant de 10 ans et une jeune fille de 17 ans.

La majorité de nos observations (53) porte donc sur des sujets, dont l'âge est compris entre 30 et 60 ans.

Nous ne trouvons que 36 de nos malades, qui aient dépassé l'âge de 55 ans. Il ne s'agit donc plus de la majorité des cas comme dans la statistique de M. MARCHAL de 1942.

Les jeunes auraient été plus tardivement touchés que les sujets âgés.

Toute proportion gardée, il semble bien que si la carence alimentaire peut provoquer des anémies à tout âge, les sujets de plus de soixante ans y soient plus particulièrement et plus rapidement exposés.

II. — Le sexe : d'après Monsieur MARCHAL, dont la statistique semble avoir été faussée par l'incorporation à son service, d'une salle spéciale pour les internés Israélites de Drancy du sexe masculin, dont l'état de santé nécessitait l'hospitalisation, les hommes seraient plus sensibles que les femmes. Dans la même revue, Monsieur POUMAILLOUX a été frappé par la plus grande

fréquence dans le sexe féminin des anémies moyennes attribuables aux carences alimentaires, il s'appuie pour cela sur deux statistiques dont l'une intéressait uniquement une collectivité féminine.

Si l'on observe les chiffres bruts de notre statistique globale le sexe ne semble avoir aucune influence. Nous trouvons en effet 43 *hommes pour 46 femmes*.

Il faut toutefois avant de conclure, tenir compte des mouvements de population, tels qu'on n'en avait jamais vus, provoqués par l'occupation germanique. Plus de 2.000.000 de Français étaient soit prisonniers soit déportés. Dans la seule région parisienne la population mâle traquée, si elle n'était déportée en Allemagne, devait se réfugier au fond de nos campagnes et de nos forêts.

En outre, beaucoup de femmes, se trouvant, par le fait même, isolées, voyaient ainsi s'accroître les difficultés, qu'elles pouvaient avoir à se procurer un appoint en dehors du ravitaillement officiel.

En effet, avant que ne joue le facteur déportation, nous comptions 27 *hommes pour 15 femmes*, en 1943 nous comptions 6 hommes pour 17 femmes et en 1944 3 *hommes pour 11 femmes*.

Enfin, en 1945, nous comptons 7 hommes pour 5 femmes.

En définitive, nous sommes enclins à penser que les hommes sont plus facilement atteints que les femmes.

D'ailleurs certains d'entre eux étaient de gros mangeurs de viande lorsque l'approvisionnement facile le permettait. Il est possible qu'il se soit créé là, une accoutumance, qui les rende plus sensibles à la CARENCE CARNÉE.

III. — *Quant aux facteurs adjuvants ils sont avant tout d'ordre digestif.* Nous aurons l'occasion de revenir

sur les troubles digestifs variés qui accompagnent les anémies par carences alimentaires. Le plus important ici semble être l'ANACHLORHYDRIE gastrique. L'impossibilité où l'on est actuellement de statuer sur son antériorité ne permet pas de juger de son rôle sur l'installation de l'anémie. Par contre, lorsqu'elle existe, elle contribue certainement à entraver la réparation de l'anémie. L'absence d'acide chlorhydrique gastrique ne permet plus l'ionisation et l'absorption du fer.

La *denture* si elle est profondément altérée peut entraver le rôle mécanique essentiel de la mastication.

La *tachyphagie* jouerait un rôle analogue, plusieurs de nos malades s'en sont volontiers accusés. Certains d'entre eux avaient toujours été de gros mangeurs et parfois leur entourage s'étonnait du peu de profit qu'en tirait leur corpulence. Nous pensons que de tels faits objectivent un défaut d'assimilation.

CHAPITRE II

Caractères cliniques des anémies par carences alimentaires

Nous avons eu entre les mains, plus d'une centaine de dossiers d'anémie, où la CARENCE EN VIANDE pouvait jouer un rôle, mais nous avons éliminé, suivant l'esprit du précédent chapitre, un certain nombre de cas où le diagnostic étiologique pouvait prêter à discussion et nous n'avons, en outre retenu que les déglobulisations inférieures à 3.700.000 GR.

Il nous a été ainsi possible de dépouiller 89 observations appartenant aux années 1941 — 1942 — 1943 — 1944 — 1945.

Nous envisagerons tout d'abord en bloc, toutes ces observations, puis nous reprendrons d'année en année et comparativement les points qui nous auront paru intéressants.

Toutes les fois que nous l'avons pu, nous avons étudié les HÉMOGRAMMES en série, les MYÉLOGRAMMES, le CHIMISME GASTRIQUE et le dosage des PROTIDES DU SANG.

A. — L'HEMOGRAMME

I. — *Caractères de la SÉRIE ROUGE.*

a) *Nombre des hématies.*

Dans la majorité des cas le nombre des globules rouges est voisin de 3 millions. Il était au-dessous de 3 millions dans 36 de nos observations, soit environ 4 fois sur 10.

Une fois il est descendu à 1.340.000.

Ces déglobulisations sont traduites de façon inconstante par la PALEUR des téguments et des muqueuses.

b) *Valeur globulaire.*

Dans le plus grand nombre des cas, ces anémies sont *isochromes*. Dans 47, soit 5,2 sur 10 la valeur globulaire était supérieure ou égale à 1,1. Elle a même atteint 1,9 et est supérieure à 1,5 dans 6 observations. Dans 11 cas, soit 1,1 sur 10, la valeur globulaire était inférieure ou égale à 0,9. La valeur globulaire la plus basse qui ait été observée est 0,5.

c) *Les altérations qualitatives des hématies* ont été relevées dans 14 observations sous forme d'anisocytose ou de poïkilocytose. Dans 4 autres, seule l'anisocytose est mentionnée. Le diamètre est toujours égal ou supérieur à 7 M. le diamètre maximum ne dépasse pas 10 M.

d) *Les normoblastes* passent dans le sang au nombre de 2 à 3 pour 100 leucocytes. Ils atteignent cependant parfois des taux plus élevés. L'on voit dans une observation un taux de 8 % dans le premier hémogramme.

Une fois un *macroblaste*, pour 100 leucocytes, a été observé dans les mêmes conditions.

II. — *Caractères de la SÉRIE BLANCHE.*

La série blanche est également atteinte dans un bon nombre de cas. Comme nous l'avons déjà remarqué dans le précédent chapitre ce caractère rapproche l'anémie par carences alimentaires de certaines MYÉLOTOXICOSES mais l'oppose nettement aux ANÉMIES CANCÉREUSES.

Une leucopénie de l'ordre de 3.500 à 4.000 leucocytes par millimètres cube de sang et *dans 34 de nos observations le nombre des leucocytes est inférieur à 4.500 par millimètre cube.*

La série granuleuse : fait à elle seule les frais de cette leucopénie, et souvent, alors même que le nombre des leucocytes est normal le taux des polynucléaires est de l'ordre de 40 à 60 %. *Dans 45 hémogrammes d'entrée, nous trouvons un nombre de polynucléaires neutrophiles inférieurs à 3.000 par millimètre cube de sang.*

Ce chiffre est même tombé une fois à 570 pour 2.000 G. B.

En observant des hémogrammes en série chez un même malade on s'aperçoit qu'il n'y a aucun parallélisme entre l'évolution de l'anémie et de la neutropénie. Cette dernière semble beaucoup plus capricieuse. D'un examen à l'autre, la neutropénie est « oscillante » quelle que soit l'évolution de l'anémie.

III. — *Caractères de la crase sanguine.*

Dans aucune de ces observations il n'a été fait mention d'un syndrome hémorragique. Ces malades ne présentaient pas de purpura et le signe du lacet était négatif, il n'a jamais été noté de trouble de la crase sanguine; généralement le nombre des plaquettes est normal, mais l'on peut observer des diminutions modérées.

Il se situe le plus souvent entre 150.000 et 225.000 par millimètre cube.

B. — LE MYELOGRAMME

Il nous a été possible de tenir compte de 45 myélogrammes. Ils ont été observés au double point de vue qualitatif et quantitatif.

La moëlle étudiée a été prélevée par ponction sternale. Nous étalions sur lame le contenu de la seringue et celui de l'aiguille et obtenions ainsi 5 ou 6 étalements colorés ou May-Grunwald. Nous établissions une formule et nous apprécions le degré d'activité de la moëlle d'après la concentration des éléments nucléés par champ. Quatre types quantitatifs peuvent être ainsi distingués : *Hyperplasique*, *Normal*, *hypoplasique*, *aplasique*. La formule permet d'apprécier sur quelle série porte le trouble de fonctionnement de la moëlle, elle tient compte des éléments anormaux. Les résultats quantitatifs, portant sur les moëlles ne contenant pas d'éléments anormaux, ont été les suivants :

Sur 38 moëlles ne contenant aucun élément anormal :

9 étaient hyperplasiques, soit 2,3 sur 10.

8 étaient normales, soit 2,3 sur 10.

12 étaient hypoplasiques, soit 3,1 sur 10 (au total).

9 étaient aplasiques, soit 2,3 sur 10 (5,4-10).

Plus de la moitié des moëlles osseuses sont donc nettement *hypoplasiques*. Il convient en outre de remarquer que certaines ponctions sternales ont été faites *après le début du traitement*. Parmi les 9 moëlles hyperplasiques, 6 ont été faites après l'institution de l'hépatothérapie, une d'entre elles a été faite après un traitement irrégulier de un an par les extraits de foie.

Enfin dans 5 moëlles que nous avons mises à part

figuraient une quantité variable de *mégalo blastes*. C'est là l'objet d'une discussion, qui ne trouve pas sa place ici, mais que nous reprendrons spécialement dans le chapitre des *frontières des anémies par carences alimentaires*.

C. — LES TROUBLES DIGESTIFS

Le signe digestif le plus important, le plus significatif est sur la *LANGUE* qui mieux que tous les autres examens, traduit l'état de la muqueuse digestive dans son ensemble.

Elle est souvent décapillée surtout au niveau de la pointe et des bords. Il reste rare que la langue prenne cet aspect largement décapillé décrite, classiquement, sous le nom de *langue de Hunter*.

Dans un cas nous avons en outre constaté de larges érosions de la muqueuse buccale sur la face interne des joues et sur le palais.

Les *épisodes diarrhéiques* sont très fréquents, ils sont intermittents et sans aucun rapport avec l'importance de l'anémie. Ils cèdent facilement aux thérapeutiques les plus banales et se reproduisent sans raison apparente.

La grande majorité de nos malades se plaignent de *troubles digestifs* vagues à type de pesanteur après les repas, de ballonnements, de digestions difficiles, de somnolence.

Ces troubles n'ont aucune périodicité. Ils se reproduisent presque tous les jours après tous les repas, surtout après celui de midi.

L'examen clinique est le plus souvent négatif. Il n'y a aucun point douloureux à l'épigastre ou dans l'hypochondre droit. Il n'y a aucune défense des grands

droits, dans de rares cas toutefois on peut percevoir une légère tension de l'épigastre et un léger météorisme abdominal.

Les examens radiologiques nous l'avons déjà vu, font partie des épreuves indispensables au diagnostic différentiel.

Dans les cas qui nous intéressent, ils ne relèvent donc jamais de lésions organiques de la muqueuse gastrique, visibles par la radiologie. Par contre chez un grand nombre de nos malades, nous notons une aérocolie ou une aérogastrie de la plus grande banalité.

Surtout il nous a été possible d'enregistrer les résultats de 44 TUBAGES GASTRIQUES.

L'on ne retirait jamais de liquide à jeûn.

Après avoir fait absorber au malade 200 cm³ de bouillon l'on faisait des prélèvements trente minutes puis une heure après. Dans chaque échantillon étaient dosés au tube de Binet-Verpitt, *l'acide chlorhydrique libre*, les acides de fermentation, *l'acide chlorhydrique combiné*, *l'acidité totale*.

Dans tous les cas *les acides de fermentation* étaient inférieurs à 0,5.

Nous avons trouvé :

Hyper chlorhydrie dans 3 cas.

Acidité normale dans 7 cas.

Hypochlorhydrie dans 8 cas. } 3 cas.
Anachlorhydrie dans 26 cas. }

Le taux de l'acide chlorhydrique gastrique est donc notablement diminué dans plus des 3/4 des cas. Le pourcentage a donc notablement augmenté, depuis la statistique établie en novembre 1942 par Monsieur MARCHAL, où il trouvait les mêmes troubles dans un peu plus de la moitié des cas. Il semble donc que la carence ait créé progressivement l'anachlorhydrie.

Ce trouble, de la sécrétion chlorhydrique semble *tenace*, dans trois cas, des tubages espacés de plusieurs mois, ont montré la persistance de cette anachlorhydrie, une fois au cours de l'évolution nous avons tout d'abord constaté une *hyperchlorhydrie* (acide chlorhydrique libre 4,2 Acidité totale 5,1 le 20-8-42) un mois et demi plus tard un second tubage a montré une *acidité gastrique proche de la normale* (acide chlorhydrique 1,2). Ce malade dont l'hémogramme le 20-8-42 montrait 2.500.000 Gr. est resté au régime normal sans hépatothérapie jusqu'au 22-9-42 et l'anémie n'est jamais descendue au-dessous de 2.450.000 Gr.

Dans une autre observation, l'on voit une *légère hypochlorhydrie* (HCL libre 0,8 acidité totale 1,5 — le 14-2-42) devenir nettement *hyperchlorhydrique* (HCL libre — 1,9 acidité totale 2,5 le 21-7-42) après traitement efficace.

Nous avons donc ainsi constaté, que, si dans la majorité des cas la sécrétion chlorhydrique est abolie ou fortement diminuée, *cette perturbation n'est pas indispensable à l'installation de l'anémie*, qui peut être constatée avec une sécrétion normale voire exagérée.

Il nous paraît impossible dans la plupart des cas de dire si ce trouble de la sécrétion chlorhydrique est dû à une altération acquise ou préexistante de la muqueuse gastrique. Nous nous contenterons de prendre acte des deux cas, précédemment cités, où nous assistons dans l'un à l'installation de l'hypochlorhydrie, au cours de l'évolution spontanée de l'anémie, et dans l'autre au rétablissement de la sécrétion gastrique après traitement.

L'absence de plus nombreux documents de cet ordre ne nous permet pas de prendre parti dans un débat qui, toutes proportions gardées, pourrait rappeler les discussions classiques sur la prédisposition, qu'exer-

ceraient les anachlorhydries constitutionnelles dans la pathogénie des anémies pernicieuses.

D. — LE SYNDROME NEUROANEMIQUE

Il a été observé d'une façon véritablement objective dans quatre cas.

Chez trois malades nous notons une abolition des réflexes des membres inférieurs, une fois ce fut le seul trouble neurologique constaté; mais dans deux observations, cette aréflexie s'accompagne de troubles sensitifs superficiels profonds d'une telle importance qu'ils ont réalisés des troubles de l'équilibre sous forme d'un *signe de Romberg*. Dans les deux cas il n'y avait aucun autre *signe de la série tabétique* ou syphilitique et en particulier pas désigné. L'Argyll Robertson.

Jusqu'en 1942, le *syndrome neuroanémique* observé par M. G. MARCHAL était rare et relativement fruste, depuis lors il a eu l'occasion d'observer des syndromes plus accentués, dont un surtout réalisait absolument le tableau de la *sclérose combinée du type Lichtheim*.

Cette malade âgée de 45 ans avait consulté, en octobre 1942, un ophtalmologiste, pour des troubles de la vue du côté gauche, avec diminution de l'acuité visuelle, le spécialiste avait alors porté le diagnostic d'œdème de la papille. Les mois suivants apparurent des engourdissements et des sensations de décharges électriques dans la moitié gauche du corps. La marche devenait très incertaine. La malade avait l'impression de marcher sur un tapis épais et chaque objet semblait ouaté. Elle se plaignait de picotements dans le membre supérieur gauche.

L'examen a mis en évidence une *hyperreflectivité* à prédominance unilatérale gauche, une *ataxie*, un *léger signe de Romberg* et des troubles importants de la sen-

sibilité profonde. Le déficit moteur était relativement modéré sur les divers segments des membres inférieurs. L'anémie était de 3.630.000 G. R. la valeur globulaire de 0,97 la moëlle était aplasique et sans éléments anormaux.

La carence alimentaire était manifeste et remontait à 1941. Après hépatothérapie, Vitaminothérapie, suralimentation et séjour prolongé à la campagne, l'état du syndrome neuroanémique reste stationnaire, mais l'anémie est réparée (4.400.000 G. R.). Le Professeur ALA-JOUANINE qui a examiné cette malade avec M. G. MARCHAL a eu l'occasion d'observer un certain nombre de ces malades atteints de *sclérose combinée des cordons médullaires*, qui n'étaient connus auparavant que dans la *maladie de Biermer* et que les *anémies par carences alimentaires* peuvent, elles aussi, déterminer réellement, quelque soit le degré de la *déglobulisation*, parfois modéré, comme dans le cas précédent.

Si la numération globulaire n'est pas faite l'on passe à côté du diagnostic. L'erreur la plus commune est la *sclérose en plaques*.

De tels troubles n'intéressent qu'une faible proportion des observations, par contre, il est courant de noter des troubles dysesthésiques surtout au niveau des extrémités, à type de fourmillements. Ces malades surtout s'ils sont âgés se plaignent de douleurs multiples et variées, les plus typiques sont les *fourmillements* et les *décharges électriques* en ceinture, les autres sont d'interprétation toujours délicates. Lorsque ces douleurs semblent être osseuses ou articulaires, il convient de faire des radiographies du squelette pour ne pas ignorer une *ostéopathie de carence calcique*, car ces sujets sous-alimentés, sont le plus souvent des polycarencés.

Aussi avons-nous recherché chez tous nos malades les *autres éléments du syndrome carentiel*.

CHAPITRE III

Les autres éléments du syndrome carentiel et les affections associées attribuées aux carences alimentaires

1) *Les éléments du syndrome carentiel.*

Nous n'en détaillerons pas les caractères mais essaierons simplement de les étudier, par rapport à l'anémie elle-même.

L'amaigrissement est la règle dans la plupart de nos observations. Il est le premier en date. Il est souvent mal précisé par les malades, aussi est-il bien difficile de comparer son intensité avec l'importance de l'anémie. D'ailleurs dans certains cas, exceptionnels il est vrai, où le malade avait pu compenser au point de vue énergétique les protides par les hydrates de carbone il n'y avait pas d'amaigrissement. De tels faits ont été également mentionnés par le Professeur Guy LAROCHE. Mais d'une façon générale quels que soient les troubles associés et leur intensité la grande majorité de nos malades *ont maigri du 1/5 ou 1/4 de leur poids*, les amaigrissements de 8 à 20 kgs sont la règle. Ils se sentent en outre *fatigués*, incapables d'un effort physique pro-

longé. Ils souffrent d'une sensation de *faim quasi permanente*, surtout s'ils étaient avant la guerre de gros mangeurs de viande. Toutefois, dans certains cas, le début de la sous-alimentation remonte à plusieurs années, une phase d'anorexie succède à cette phase d'appétit toujours insatisfait et semble être la marque de l'appauvrissement des sécrétions gastriques. Certains de nos malades considéraient cette triade *amaigrissement, asthénie, faim quasi permanente*, comme un signe des temps.

Les ŒDÈMES se sont trouvés associés à l'anémie chez 18 de nos malades. Dans la statistique de M. G. MARCHAL les œdèmes avaient coïncidé avec l'anémie 11 fois sur 27 cas étudiés.

Cette association a donc notablement diminué au cours de ces trois dernières années, 1 fois sur 5 au lieu de 1 fois sur 3. S'ils peuvent être assez importants pour alarmer le malade, ils sont parfois la découverte d'un examen systématique.

Notons tout de suite l'évolution parallèle de ces *œdèmes et de la polyurie*, ce qui les distingue des œdèmes cardiaques, rénaux, hépatiques et béribériques, qui s'accompagnent d'oligurie jusqu'à l'institution d'une thérapeutique diurétique efficace. Quelle que soit leur importance ils diminuent rapidement puis disparaissent complètement par le repos au lit et un régime substantiel riche en protides, tel le régime lacté, mais *l'anémie persistait jusqu'à l'institution de l'hépatothérapie et de la suralimentation carnée*. Cette persistance de l'anémie après la fonte des œdèmes est un argument de plus contre *l'hypothèse d'anémie par hydrémie*.

« Sans préjuger des liens initiaux qui unissent les deux syndromes *d'hypoglobulie et d'hypoprotidémie* » le Professeur Noël FIESSINGER dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, rappor-

tait en janvier 1943 « qu'il avait pu discerner leur indépendance, ou du moins leur évolution distincte sous l'influence de la double thérapeutique mise en œuvre restitution protidique et opothérapie hépatique ». Nous avons pu étudier les *taux des protides du sang* dans 25 observations. Les *protides totaux*, les *sérines*, les *globulines* ont été dosées.

Dans 14 cas le *taux des protides totaux* était *sensiblement normal* (nous entendons par là supérieur à 70 gr. par litre). Nous n'avons jamais observé un taux supérieur à 85 gr. 5 par litre.

	Totaux	Protides totaux	Ensemble des cas	Hypo-globulinémie	N. 1.5 S/G =	Hypo-sérinémie
Ensemble des dosages	25	Normaux	14	7	1	6
		Moins de 70 gr. par litre	11	6		5
Chez les œdémateux	12	Normaux	6	4		2
		Moins de 70 gr. par litre	6	2		4
Non œdémateux	13	Normaux	8	3	1	4
		Moins de 70 gr. par litre	5	4	7	1

Les œdèmes étaient associés à l'anémie dans 12 cas où les dosages ont été pratiqués. Dans 6 on notait l'hypoprotidémie avec 4 hyposérinémie.

Lorsque l'anémie est isolée l'hypoprotidémie est

moins fréquente (5 fois sur 13 dosages) elle se fait dans un sens variable mais plus souvent semble-t-il par *hypoglobulinémie* (4 ou 5 hypoprotidémies).

Dans l'ensemble ces examens ne sont pas assez nombreux pour que l'on puisse en tirer une conclusion ferme. *Mais ils sembleraient indiquer une HYPOPROTIDÉMIE plus fréquente, portant surtout sur la sérine en cas D'ŒDÈME et la globuline un peu plus souvent diminuée en l'absence de ceux-ci.*

II. — Association avec d'autres affections attribuées aux carences alimentaires.

A. — *Les ostéopathies de famine.*

Nous notons dans une observation d'ostéopathie de carence une anémie à la limite de notre définition. 700.000 GR. Dans ce cas l'alimentation était nettement insuffisante.

Les aliments riches en calcium, fromage, œuf, lait, étaient absents de la ration alimentaire. Le malade et sa femme étaient au même régime et ils n'avaient jamais mangé de viande en dehors du ravitaillements officiel. La femme indemne, apparemment de toute ostéopathie présentait une anémie importante de 2.820.000 GR. et de 4.400 GB. dont 58 % de Polynucléaires neutrophiles. Les deux moelles de ces malades étaient aplasiques.

B. — L'on a également attribué à la sous-alimentation les *troubles des règles* à type d'*aménorrhée* ou de *dysménorrhée* que l'on observe fréquemment depuis ces dernières années. A ce point de vue il convient de ne pas méconnaître le rôle des facteurs émotionnels dans l'éclosion de ces dysménorrhées.

Aussi de toutes nos observations n'avons-nous re-

tenu qu'un seul cas de dysménorrhée associée à une anémie de 3.500.000 chez une femme de 33 ans, il s'y associait une neutropénie importante (1.680 polynucléaires neutrophiles par millimètre cube de sang). L'hépatothérapie entraîne en même temps que la guérison de l'anémie celle de la dysménorrhée.

Dans un autre cas les règles étaient normales mais abondantes, nous avons admis cependant le rôle associé de la carence dans l'origine de l'anémie, en raison de l'*aplasie médullaire*, de la *neutropénie* et de la *valeur globulaire égale à l'unité*, autant d'éléments qui ne cadrent pas avec l'hypochromie et la réaction médullaire de l'anémie par hémorragie. La carence alimentaire peut elle expliquer cette paresse de la moëlle à fabriquer des éléments normaux ? Nous le pensons.

III. — *Association avec des manifestations tuberculeuses plus fréquentes depuis l'application des restrictions alimentaires.*

A. — Depuis les restrictions alimentaires tous les observateurs ont remarqué la plus grande fréquence des *adénopathies tuberculeuses*, Monsieur MARCHAL a eu l'occasion d'en observer un grand nombre, qui s'accompagnent d'une anémie comprise entre 4.000.000 et 3.700.000 GR. et n'ont pas été examinées dans cette étude. Nous possédons cependant trois cas où des adénopathies tuberculeuses s'accompagnent d'une anémie de moins de 3.700.000 GR.

Chez ces trois malades la sous-alimentation et la carence carnée étaient manifestes.

Il s'agit de trois femmes. Chez l'une d'elle une rechute isolée de l'anémie s'est produite en automne 1944 après absence prolongée de viande de juillet à septembre 1944.

B. — Nous signalons enfin une anémie chez un malade de 21 ans, de retour d'Allemagne, atteint de *pleurésie séro-fibrineuse* tuberculeuse, dont on remarque la plus grande fréquence actuelle et son apparition à tout âge. Cette anémie était modérée à 3.650.000 GR. et se répara facilement par l'hépatothérapie.

Il peut être discutable étant donné la notion de l'infection tuberculeuse de rapporter l'anémie à la carence alimentaire, qui semble être responsable de la plus grande fréquence actuelle de ces deux localisations de la tuberculose.

CHAPITRE IV

Evolution et traitement des anémies par carences alimentaires

Si la carence persiste, l'état de tels malades s'aggrave progressivement et insensiblement et si, lorsqu'apparaît *l'asthénie* et *l'amaigrissement* sans attendre *la pâleur*, on ne pratique pas à temps la numération globulaire, on s'expose à l'apparition d'une anémie intense, avec forte *aplasie* médullaire et difficilement réversible.

Il en va tout autrement si le traitement est précoce.

1) *Hygiène et régime.*

Si le traitement de l'anémie, par carences alimentaires, dans les cas où l'anémie n'est pas au-dessous de 3.500.000 GR. peut être ambulatoire, il doit comporter le *repos au lit* si l'anémie descend au-dessous de ce chiffre. Le repos au lit est également obligatoire si l'on constate des œdèmes. Ils disparaîtront ainsi avant la réparation de l'anémie, sinon ils peuvent persister longtemps et malgré l'amélioration de l'anémie. *Le syndrome neuroanémique* rend également obligatoire l'alitement.

La *suralimentation générale* et surtout *carnée*, mais

toujours équilibrée est la première condition importante à remplir pour obtenir la guérison. Toutefois il est bon, pour ne pas assister à une aggravation des troubles digestifs, d'instituer la suralimentation très progressivement.

On recommandera, en outre, au malade une *mastication* énergique et longue des aliments, pour obtenir un rendement optimum de la réalimentation et prévenir les troubles digestifs. Dans le même but on surveillera la *denture* du malade et si besoin est, on la fera remettre en état. La méthode des petits repas fractionnés utilisés dans le traitement de la maigreur trouve ici une indication de choix.

Ces prescriptions élémentaires sont d'autant plus efficaces que le « régime spécial » de l'hôpital et le « régime de suralimentation » de la pratique de ville restent, jusqu'à présent, nettement insuffisants pour rétablir chez ces malades une formule sanguine voisine de la normale. Il leur manque en quantité suffisante les *viandes de bœuf*, de mouton ou de porc.

Aussi pour ces malades un *séjour prolongé à la campagne* est-il le meilleur moyen de leur procurer ces aliments indispensables, en même temps que des conditions climatiques et morales plus favorables à leur état.

Plusieurs de nos malades en ont tiré un bénéfice certain. Ils ont obtenu une guérison durable en moins d'un mois.

II. — HÉPATOTHÉRAPIE.

Le foie de veau est l'élément essentiel de la thérapeutique. Dans le traitement des anémies l'application de la *méthode de Whipple*, même au temps où il était possible de se procurer à volonté des abats, s'était montrée très difficile à appliquer. Les malades éprouvaient un dégoût rapide pour le foie de veau quelque en soit le

mode de présentation. En outre les troubles digestifs provoquaient souvent, outre une mauvaise tolérance, l'inefficacité de la thérapeutique.

On eut alors recours aux *extraits de foie* qui sous un faible volume contenaient le principe actif à une concentration très élevée : 3 grammes de poudre correspondaient à 100 g. de foie cru. De tels extraits sont présentés sous deux formes :

L'une destinée à la *voie buccale* est certes la plus facilement applicable, mais son efficacité est souvent insuffisante.

L'autre utilisable par la *voie intramusculaire* est d'une utilisation plus délicate et expose aux abcès de la fesse, elle permet, par contre, un retour plus rapide et plus complet à la formule normale.

Il en serait du moins ainsi dans la majorité des cas, qui nous intéressent si ces produits actuellement fournis par le commerce ne présentaient pas un pouvoir anti-anémique bien inférieur aux mêmes produits fabriqués avant guerre.

Il ne nous appartient pas de rechercher les causes exactes de cette déficience mais nous ne pensons pas déborder outre mesure notre sujet, en attirant l'attention sur deux points. D'une part les extraits de foie fournis avant la guerre, provenaient d'animaux élevés dans certaines régions d'Amérique.

D'autre part il est peut-être plus intéressant ici, de faire remarquer que les foies actuellement utilisés, sont prélevés sur des animaux sous-alimentés, nourris exclusivement des fourrages de leur région, et privés des tourteaux et des mélasses que fournissaient l'importation et l'industrie d'avant-guerre.

Avant de clore cette parenthèse, il convient de faire la part, peut-être plus importante dans la déficience des produits actuels, des modes d'extraction et de purifica-

tion, pour lesquels on utilise des agents de remplacement, par suite de la pénurie de ceux antérieurement utilisés, tel l'acétone.

La conduite du traitement qui doit être de longue durée, est souvent rendu difficile et aléatoire par suite de la pénurie actuelle des extraits de foie et ce d'autant plus qu'il faut en employer des doses importantes.

III. — *Les transfusions :*

Depuis plusieurs années, dans le traitement des anémies graves, M. G. MARCHAL utilisait largement et avec succès les transfusions de petite et de moyenne abondance, et répétées à intervalles variables selon l'évolution. Il a utilisé pour les anémies par carences, rebelles à la suralimentation et à l'hépatothérapie, actuelles, *des transfusions de 300 cm³ répétées à la demande des hémogrammes en série.*

Dans 28 des observations étudiées, des transfusions en nombre variable (de 1 à 11) 3 à 4 en moyenne) ont été prescrites avec des succès certains dans tous les cas, quel que soit l'âge du malade. Dans un cas rebelle à l'hépatothérapie, après 4 transfusions en un mois, nous avons vu passer le nombre des globules rouges de 2.780.000 à 4.200.000. Nous verrons qu'après les transfusions on constate une éosinophilie, témoin de l'activité médullaire. Lorsque cette éosinophilie est provoquée antérieurement par l'hépatothérapie, elle est très nettement accentuée par la transfusion.

Après ces heureux effets l'amélioration peut être maintenue par l'hépatothérapie, même parfois par la suralimentation isolée.

REPOS, SURALIMENTATION, HÉPATOTHÉRAPIE, TRANSFUSION tels sont les quatre points essentiels de la thérapeutique des anémies par carences alimentaires.

Il peut être utile d'envisager, surtout à une époque où il est difficile de mettre le malade dans les meilleures conditions pour sa régénération sanguine, les divers facteurs adjuvants. Il va sans dire qu'aucune des médications, que nous allons envisager ne peut remplacer les méthodes précédemment étudiées.

IV. — *Facteurs adjuvants :*

a) dans le domaine de l'opothérapie les *extraits de muqueuse gastrique de porc* ont, dans une certaine mesure, une heureuse action sur l'hématopoïèse. Méthode de remplacement de l'hépatothérapie à partir d'un stade d'amélioration suffisante, elle doit toujours être associée à l'hépatothérapie au stade initial. Elle est théoriquement (CASTLE) d'autant plus indiquée que les troubles de la sécrétion gastrique seraient plus accentués.

b) *La classique médication martiale* tire son indication d'une diminution importante de la valeur globulaire. Nous avons vu que dans la majorité des cas celle-ci était égale ou supérieure à l'unité. La médication martiale, voit situer ses indications à la période de réparation, où comme nous le verrons l'on assiste à une diminution parfois importante de la valeur globulaire.

Lorsque la sécrétion gastrique est abolie, la prescription per os de fer devient bien illusoire puisqu'il ne peut être transformé sous une forme ionisable et absorbable.

A ce point de vue, *la transfusion* en introduisant dans l'organisme sous la forme la mieux utilisable, et sans tenir compte de la barrière digestive, une quantité importante de fer (53 milligrammes de fer pour 100 gr. de sang) peut en tenir lieu. Une transfusion de 300 cc. apporte donc la quantité de fer nécessaire aux besoins normaux de l'organisme pendant 22 jours.

c) Nous nous garderons bien d'aborder ici le pro-

blème complexe de la *vitaminothérapie* et nous contenterons de relater les résultats mentionnés dans les observations, que nous avons étudiées. Les différentes vitamines isolées actuellement couramment utilisées, ne nous ont donné aucun résultat vis-à-vis de l'anémie elle-même.

Il en a été de même avec la *levure de bière* riche en variétés de la Vitamine B parmi lesquels la vitamine B2 et qui a été utilisée à la dose de 10 gr. par jour. Nous n'avons enregistré avec la levure de bière qu'un seul succès qui fut rapide mais incomplet et surtout, en dépit de la persistance du traitement, l'on vit redescendre le nombre des globules rouges.

Cependant la levure de bière d'après des travaux expérimentaux inaugurés par LONGSTON, SCHUNKERS sur des singes Rhésus avant 1935, poursuivis par de nombreux auteurs, et rapportés en France par le Professeur JUSTIN BESANÇON, renfermerait un facteur, qui présenterait tous les caractères d'une vitamine, contenu dans l'éluat de Peter, mais jusqu'ici ni isolé, ni synthétisé; on l'appelle le *facteur M*.

Sur l'anémie c'est avec les mélanges des différentes vitamines actuellement les mieux connues et préparées synthétiquement et contenant en outre des acides aminés indispensables, en particulier le *tryptophane* et l'*histidine* que nous avons obtenu, semble-t-il, les meilleurs résultats.

Il ne nous a pas été permis d'apprécier le rôle de la *vitamine PP* sur l'anémie, mais elle avait une action indiscutable sur les lésions bucco-pharyngées.

Nous avons pu également apprécier le rôle de l'*aneurine* sur le syndrome neuroanémique.

V. — *La durée d'évolution* s'échelonne entre 15 jours et plusieurs mois. Nous avons compté la durée d'évolu-

tion du jour de l'institution du traitement au jour, où le nombre des globules rouges atteint 4.000.000.

Ainsi déterminée elle n'est jamais inférieure à 15 jours. Cette évolution rapide a été constatée chez 3 femmes de 32-34 et 40 ans et chez deux hommes de 21 et 50 ans. 2 fois la déglobulisation ne descendait pas au-dessous de 3.500.000.

Nous comptons 20 *améliorations complètes en moins d'un mois*, 14 guérisons entre 1 et 3 mois. Dans 25 cas l'amélioration a été incomplète au bout de trois mois, ou, si le malade a pu être suivi, la guérison a demandé de 4 à 6 mois.

Les autres cas de notre statistique n'ont pu être suivis assez longtemps.

a) *L'intensité de la déglobulisation* est le facteur qui intervient le plus dans la durée de cette évolution, aussi nous trouvons 4 fois sur 20 le nombre des globules rouges au-dessus de 3.500.000, lorsque l'évolution ne doit pas dépasser un mois, le reste est compris entre 3.000.000 et 3.500.000.

Par contre, lorsque l'évolution dure plus d'un mois l'on trouve 22 fois sur 47 une déglobulisation nettement au-dessous de 3.000.000 GR.

b) *Le degré d'aplasie* de la moëlle est également une indication de l'évolution puisque dans les cas d'évolution rapidement favorable nous trouvons deux moëlles hyperplasiques et 1 moëlle normale pour une seule moëlle hyperplasique.

Lorsque l'évolution doit durer plusieurs mois la moëlle est autant de fois hyperplasique ou normale que hypo ou aplasique. Nous trouvons, en effet, 4 moëlles hyperplasiques plus 1 moëlle normale, 3 moëlles hypoplasiques et 3 moëlles aplasiques.

c) *L'évolution* dépend également du degré et de la prolongation de la carence en cause.

d) *La bonne conduite du traitement* est une condition essentielle, 14 observations recueillies à la consultation du service nous n'avons que 4 améliorations satisfaisantes pour 10 incomplètes.

L'année où nous enregistrons le plus de succès rapides est 1943 où les transfusions, devant l'insuffisance des extraits de foie et l'impossibilité d'une suralimentation réelle ont été pratiquées avec le plus de générosité.

Chez 8 malades sur 23 furent pratiquées des transfusions et l'on obtient chez tous une amélioration satisfaisante en moins de 3 mois. A la sortie de l'hôpital ces malades retrouvent généralement les conditions étiologiques antérieures et nous en avons vu revenir 12, à la consultation, pour une rechute de leur anémie.

Nous avons pu par contre suivre plusieurs de ces malades qui ont échappé aux rechutes grâce à une suralimentation abondante. Deux ont fait un séjour prolongé à la campagne et une d'elles est revenue consulter un an plus tard pour une nouvelle perte de poids et la découverte d'anneaux de Ténia, cependant sa formule sanguine montrait un nombre de globules rouges sensiblement normal 4.060.000 GR.

Un autre malade âgé de 25 ans, qui avait toujours été gros mangeur de viande, et tachyphage, avait changé de profession, et s'était fait plongeur dans un hôtel d'une de nos provinces riches en produits agricoles; il est satisfait de son nouvel état, qui lui procure une nourriture abondante; mais de juin à septembre 1944, par suite des événements, il se voit *privé de viande*, puis contraint de se réfugier à Paris. Hospitalisé en janvier 1945, il présente une anémie à 2.800.000 GR.; en un mois il est guéri. Il réussit à se faire embaucher dans un hôtel américain où il reçoit une alimen-

tation substantielle. Le nombre des globules rouges se maintient depuis lors aux environs de 4.500.000.

Une telle observation n'a-t-elle pas la valeur d'une expérience ?

VI. — *Nous avons étudié les tests de la réparation sanguine au cours de l'évolution des anémies par carences alimentaires.*

a) *La crise réticulocytaire* apparaît une semaine environ après le début du traitement. Elle se chiffre entre 3,5 et 6,5 pour 100 dans la majorité de nos cas. Il a été noté exceptionnellement 12 pour 100, et dans un cas nous avons trouvé seulement 1,5 pour 100 en dépit d'une réglobulisation satisfaisante.

b) *La crise normoblastique* a été observée seulement dans 10 cas, elle est très inconstante, nous avons noté dans un cas 27 normoblastes pour 100 leucocytes.

Dans un autre cas, 2 macroblastes pour 100 leucocytes ont été observés.

c) *L'éosinophilie* en cours d'évolution a été observée dans 37 observations, dans 34 elle précédait l'amélioration de l'anémie. Le taux des éosinophiles oscille entre 8 et 45 pour 100 nous notons une fois 42 % avec une leucocytose de 12.800. Mais il semble qu'au cours de ces deux dernières années l'importance et la fréquence de l'éosinophilie ait diminué. Il est vrai qu'en 1944 et 1945 les transfusions ont été beaucoup moins utilisées que les années précédentes, et les extraits hépatiques utilisés de moins en moins actifs.

L'éosinophilie semble bien en effet mesurer l'efficacité du traitement avant la lettre augmentée légèrement sous l'effet de l'hépatothérapie elle atteint des taux beaucoup plus élevés au lendemain même de la première transfusion.

Dans une de nos observations on notait après hépatothérapie inefficace 8 à 10 éosinophiles pour 100 leucocytes, le lendemain de la première transfusion l'éosinophilie était de 28 %. De tels faits observés à plusieurs reprises au cours du dépouillement de nos multiples observations mettent bien en valeur l'intérêt des transfusions de moyenne et petite abondance pour stimuler une hématopoïèse réparatrice paresseuse.

d) Quant à la *reglobulisation* elle-même, elle suit par étapes ces premiers indices d'excitation médullaire, l'étude des hémogrammes en série nous a montré que cette évolution n'était pas toujours régulière. Tout d'abord la série granuleuse suit rarement la série rouge mais est beaucoup plus capricieuse. Dans certains cas, avant d'arriver à l'amélioration stable et continue il faut répéter, à intervalles peu espacés, 8 à 15 jours, les transfusions en nombre suffisant.

Quelle que soit la valeur globulaire initiale, elle redescend toujours au-dessous de 1 au cours de la réglobulisation. Cette diminution de la valeur globulaire est d'autant plus nette que la réglobulisation est plus rapide c'est ici que se place l'indication de la médication martiale. Toutefois si l'hématopoïèse paresseuse oblige à recourir aux transfusions répétées, celles-ci semblent en tenir lieu.

VII. — *L'évolution des anémies par carences alimentaires depuis 1941*, peut se décomposer numériquement ainsi à l'aide de notre statistique, pour les cinq années que nous avons étudiées. 10 en 1941 — 32 en 1942 — 23 en 1943 — 14 en 1944 — 12 en 1945.

En 1941, les premiers cas étudiés se situent au mois d'octobre et en 1945 la liste est close en mai.

En fait la fréquence de l'anémie de carence est beaucoup plus grande en raison de cas légers qui n'ont

pas été étudiés à fond par M. MARCHAL et ne comptent pas dans cette statistique.

En outre, l'étude de cette affection n'a pas été suivie avec une attention également soutenue au cours de ces cinq années. Il ne nous est donc pas possible de tenir compte de la fréquence par année.

De l'étude numérique par mois au cours des trois années complètes 1942 — 1943 — 1944, nous observons un maximum de 10 pour le mois de janvier (total des nombres observés en janvier au cours de ces trois années) et un minimum de 1 pour le mois de septembre, en octobre ne totalise que deux cas et mai 3.

Il semble donc y avoir un maximum en hiver pour le mois de novembre, décembre, janvier, février, mars, avril, puis de juin à août.

Il serait fastidieux de prendre pour chaque année les caractères que nous avons étudiés précédemment. Nous noterons toutefois les points qui nous auront paru intéressants de signaler et de rappeler.

Depuis 1944 l'on assiste à une diminution du nombre des neutropénies 4 pour 26 observations.

L'on assiste à une diminution très nette du nombre des éosinophiles après l'institution du traitement depuis 1944 également. Nous avons pensé qu'il fallait incriminer ici l'action moins efficace des extraits hépatiques. En outre, au cours de ces deux dernières années peu de transfusions furent pratiquées. Au début de 1944 nous n'avons observé que des consultants et depuis août 1944 les transfusions étaient réservées dans les hôpitaux civils aux cas très graves, afin de ne pas frustrer les combattants.

Depuis 1943 nous constatons la plus grande proportion d'*anachlorhydrie* ou d'*hypochlorhydrie* à partir de 1943. La sécrétion chlorhydrique fut très notablement diminuée dans 18 tubages sur 20.

Nous nous sommes déjà demandés, à ce propos si la plus longue action de la carence n'expliquait pas cette augmentation du nombre des troubles de la sécrétion gastrique.

La même hypothèse nous vient tout naturellement à l'esprit lorsque nous examinons le nombre de mégalo-blastoses. Depuis août 1944 3 *Mégalo-blastoses* sur 21 observations, alors que dans sa statistique de 1942 M. MARCHAL n'en trouve qu'une sur 27 cas.

En outre, lorsque nous considérons la valeur globulaire celle-ci est dans une proportion plus grande, que pour les autres années, au-dessus de l'unité. Nous avons ainsi 8 cas pour 12 (6 sur 10) alors que la proportion d'ensemble est de 5,2 sur 10.

Dans la même année cette proportion des anémies au-dessous de 3.000.000 GR. est de 7 sur 12, alors qu'elle ne se rencontre que 4 fois sur 10 dans la statistique globale.

Cette augmentation de certains éléments importants de l'anémie par carence alimentaire nous servira de base à l'étude des frontières de cette affection.

De ce qui a été dit, plus haut, des rapports de l'évolution et des caractères précédents, nous déduisons que les anémies observées au cours de ces derniers mois, sont plus graves.

En effet, sur les 19 cas étudiés depuis le mois d'août 1944 nous ne comptons que trois améliorations en moins d'un mois.

CHAPITRE V

Les frontières des anémies par carences alimentaires

Avant d'affirmer cette variété d'anémie, il convient dans chaque cas particulier, comme nous l'avons vu au début de notre exposé, d'éliminer la possibilité d'une autre étiologie plus ou moins masquée, et à ce point de vue, le *cancer latent* a attiré tout particulièrement notre attention.

Il est toutefois des cas où la carence alimentaire joue le rôle de facteur additionnel.

Etait-ce le cas dans deux de nos observations où l'on note dans les antécédents le *paludisme* remontant à 30 ans dans un cas, 35 ans dans l'autre, et n'ayant plus fait parler de lui depuis de nombreuses années ? Très probablement oui.

Par contre la fragilité antérieure de la moelle ne fait aucun doute dans quatre cas où d'anciens intoxiqués par le *Benzol*, traités et guéris dans le service de M. G. MARCHAL en 1937 — 1938 — 1939, y sont revenus consulter en 1941 — 1942 — 1943 pour des anémies de l'ordre de 3.000.000 GR.

Dans un même ordre d'idées, il peut être utile d'analyser le rôle exact de la sous-alimentation dans les trois

rechutes d'*anémie de Biermer*, que nous avons eues à envisager au cours de l'étude critique de nos observations. Dans de tels faits, il convient, en réalité, de faire la part de ce qui revient à la carence alimentaire et aux aléats actuels de l'hépatothérapie, qui joue dans le Biermer un rôle comparable à celui de l'insuline dans le diabète et des extraits surrénaux dans la maladie d'Addison.

Puisque nous sommes arrivés en fait à discuter le rôle de la carence alimentaire dans l'*anémie pernicieuse* nous pensons qu'il peut être suggestif de faire une analyse serrée des caractères identiques de la maladie de Biermer, et de l'anémie par carence alimentaire. Nous prévenons toutefois le lecteur que si les signes faisant partie de la série Biermérienne, se retrouvent rassemblés chez un même malade atteint de cette affection, il n'en est pas du tout de même des signes étudiés chez nos anémiques carencés, ils étaient assez souvent isolés dans une observation.

Un tel était *hypochrome*, l'autre présentant une *anachlorhydrie* le troisième un syndrome *neuroanémique*, un quatrième des *mégalo blastes* dans la moelle sternale.

1) Ainsi, comme nous l'avons vu, la *langue* est souvent décapillée et dans un cas elle prend l'aspect de *langue de Hunter* sans aucun autre signe de la série Biermérienne.

2) L'*hyperchromie* est supérieure à 1,6 dans six observations et devient plus fréquente avec la durée de la carence alimentaire.

3) La *neutropénie* fait partie de la description de la maladie de Biermer et est un caractère fréquemment observé dans l'*anémie* par carences alimentaires, mais contrairement aux deux précédents elle ne semble

pas augmenter de fréquence, au contraire, avec la durée de la carence.

4) *Les troubles digestifs et l'anachlorhydrie* représentent encore deux signes communs aux deux affections et qui semblent s'accroître d'après nos statistiques.

5) *Quand au syndrome neuroanémique*, que l'on décrivait exclusivement dans l'anémie pernicieuse, nous avons vu le Professeur ALAJOUANINE et M. G. MARCHAL le rencontrer dans les anémies par carences alimentaires.

6) Enfin, comme nous l'avons déjà signalé, nous avons rencontré à plusieurs reprises des *Mégaloblastes* dans le myélogramme de certaines anémies par carences alimentaires. Nous avons distingué ces cellules de celles de la lignée normoblastique par les caractères suivants. Ces cellules, arrondies ou ovalaires, sont plus grandes avec un noyau plus volumineux, parfois légèrement irrégulier. L'aspect perlé de la chromatine de ce noyau, est à nos yeux, plus que la taille de la cellule ou la basophilie du protoplasme, l'élément le plus caractéristique. Toutefois il existe sur la même lame de nombreux intermédiaires, entre ce réseau chromatinien spécial, à mailles beaucoup plus fines plus serrées, plus régulières et la structure chromatinienne craquelée des noyaux des cellules de la lignée normoblastiques, dont la chromatine se condense en blocs épais parfois disposés en mosaïques.

Dans notre statistique nous avons retenu cinq cas contenant des mégaloblastes dans la moelle osseuse.

Dans quatre d'entre eux nous n'avons pas, malgré la présence de Mégaloblastes, retenu le diagnostic de Biermer, en raison de l'absence de signes importants de cette maladie.

Dans un cas il manquait l'hyperchromie VG — 0.86

bien que l'on comptât 8 Mégaloblastes et 6 Proérythroblastes dans la moelle sternale. Dans cette observation la Mégaloblastose était isolé, Monsieur MARCHAL dans son article de novembre 1942 mentionnait un cas où il avait rencontré dans les mêmes conditions 4 Mégaloblastes — 2 proérythroblastes.

Dans deux autres de nos observations on se rapproche beaucoup plus du Biermer mais il manque des éléments importants. Tels l'anachlorhydrie ou l'aspect de la langue.

Dans toutes nos observations, si pour certains le diagnostic peut paraître critiquable, la notion de carences alimentaires était évidente; l'un d'eux s'est même privé de ses modiques rations de viande au profit de son fils.

Nous avons eu l'occasion de compléter l'observation de ce grand anémique, cité par Monsieur MARCHAL dans son article de novembre 1942.

Dans l'exode de juin 1940 cet homme âgé de 62 ans et qui a des ennuis familiaux multiples est sous-alimenté surtout en viande; par suite de circonstances multiples, il se trouve plus particulièrement privé qu'on ne l'était à cette époque.

Et en décembre 1940 il aurait déjà eu une anémie à 2.500.000 GR. traitée par l'extrait de foie, mais en quantité insuffisante et irrégulière, pendant ce temps la carence alimentaire s'accroît.

Il est hospitalisé en *décembre 1941* pour une anémie de 2.320.000 GR. 4.400 GB. V G I. I.

H. 55 %.

Polynucléaires éosino. 2 %.

Monocytes 12 %.

Neutrophiles 82 %.

Lymphocytes 2 %.

Poly. : Baso 1 %.

Normoblastes 1 %.

Anisocytose et Poïkilocytose.

Il y a *anachlorhydrie*, le myélogramme est *hyperplasique* et la formule contient 33,5 normoblastes pour 100 cellules nucléées. Il présente des réflexes tendineux faibles, un *signe Romberg*, des troubles de la sensibilité tactile et douloureuse.

Chez ce grand anémique, l'*hyperchromie*, un *syndrome neuro-anémique*, l'*anachlorhydrie*, et le succès rapide de l'hépatothérapie ne suffisent pas à diagnostiquer l'anémie pernicieuse puisque la *mégaloctytose* et la *mégaloblastose* font défaut à cette date.

Traité à partir du 20 décembre 1941 par :

Régime spécial : 400 gr. de foie de veau plus 4 ampoules d'extrait de foie intramusculaire le malade quitte le service très amélioré le 2 février 1942 avec 4.430.000 GR.

Il se plaint encore de quelques fourmillements, d'engourdissements dans les membres supérieurs.

Le malade est perdu de vue de juillet 1942 à mars 1944.

Pendant cette période le traitement a été irrégulier et l'alimentation très insuffisante.

Le 2 mars 1944 l'exagération des troubles *nerveux* à type de *fourmillements* dans les membres supérieurs et la numération montrent une accentuation de l'anémie à 990.000 GR., le Myélogramme montre alors une HYPOPLASIE avec 44 % normoblastes, mais aucun élément anormal.

Il est alors hospitalisé et trois transfusions de 300 gr. associées aux extraits hépatiques améliorent très nettement ce malade. Il sort le 14 mars 1944 avec 4.030.000 GR.

Sorti, le malade suit très irrégulièrement son traitement et *revient* le 25 août 1944. On l'hospitalise à

nouveau car les fourmillements se sont accentués, les réflexes tendineux sont légèrement diminués.

On trouve alors une anémie à 3.440.000 GR. H. 75 % VG I. I et de nombreuses hématies contiennent des anneaux de Cabot.

Le nombre des leucocytes est de 4.000 par millimètre cube, dont 32 % de polynucléaires, celui des plaquettes 248.000 par millimètre cube. Surtout le myélogramme montre cette fois 3 *mégalo blasts* pour 100 cellules actives.

Monsieur MARCHAL n'est pas le seul qui ait trouvé une mégalo blastose dans les anémies par carences alimentaires.

Le Professeur Noël FIESSINGER dans sa communication du 3 janvier 1943 mentionne la présence de *mégalo blasts* dans le myélogramme de l'une de ces anémies érythroplasmatisques, le Professeur Justin BESANÇON nous apprend dans son article de novembre 1943 que Lucy WILLS et Alice STEWART ont reproduit également un tableau d'anémie pernicieuse chez le singe Rhésus avec un régime très pauvre en protéines, il s'agit d'une anémie hypochrome macrocytique avec présence de nombreuses normoblastes et de 6 mégalo blasts pour 100 globules blancs. *La moelle osseuse, hyperplasique, montrait une réaction mégalo blastique* intense analogue à ce qu'on observe dans l'anémie humaine.

MILLER et RHOADS ont également réalisé par des régimes carencés chez le chien des anémies hyperchromes macrocytiques, avec des myélogrammes rappelant l'anémie pernicieuse notamment par l'abondance des *mégalo blasts*.

Enfin à la lumière des faits précédents nous avons eu récemment, dans un dispensaire de la Banlieue parisienne, l'occasion d'examiner avec un esprit peut être audacieux, une femme de 56 ans, couturière, venue con-

sulter le 20 avril 1945 pour un eczéma de la face dorsale de la main droite avec grosse réaction œdémateuse localisée à la zone des lésions cutanées. L'importance de cet œdème attira notre attention, et cette femme se plaignait en outre de ne plus pouvoir exercer sa profession par suite de troubles de la sensibilité de la pulpe des doigts, les objets prenaient une consistance ouateuse.

Elle avait fréquemment des fourmillements au niveau des doigts. En outre, la pâleur des téguments et des muqueuses, à *l'aspect dépapillé, vernissé de la langue*, associé d'ailleurs à des *lésions buccales* de la face interne des joues et de la voûte palatine, attirent plus encore notre attention sur l'anémie, l'hémogramme devait la confirmer.

Cette femme était fatiguée depuis de longs mois et son amaigrissement était de 12 à 15 kilos depuis 1939. Elle en attribuait elle-même la cause à *l'insuffisance de son alimentation*. Elle n'avait jamais pu se procurer de suppléments et devait se contenter des attributions officielles. Elle ne mangeait presque *jamais de viande*. En outre, la mastication était très douloureuse, elle supportait très mal son dentier en raison des lésions de la voûte palatine.

Un souffle systolique anémique est perçu un peu en dedans de la pointe.

Les réflexes sont normaux.

On note un raccourcissement du membre inférieur droit, séquelle d'une coxalgie qui a évolué vers l'âge de 12 ans.

Hémogramme :

GR. 3.000.000	{	Polynucléaires neutro.	46
GB. 5.200		» éosinophiles.	8
H 70 % VG = 1.15	{	Lymphocytes	33
		Monocytes	13

Myélogrammes :

Polynucléaires neutrophiles	20	aspect hyperplasique anisocytoses nombreux mégalo- cytes dont cer- tains contien- nent des corps de Jolly.
Métamyélocytes neutrophiles	9 1/2	
Myélocytes éosinophiles	2	
Myélocytes neutrophiles	17 1/2	
Myélocytes éosinophiles	2 1/2	
Promyélocytes	8	
Lymphocytes	3	
Monocytes	2	
Mégaloblastes	14	
Proérythroblastes	6 1/2	
Normoblastes	12 1/2	
Plaques réticulées	2 1/2	

L'acide chlorhydrique dans le liquide gastrique, est en trop petite quantité pour être dosé.

Ici il n'y a pas de discussion il s'agit bien d'une *maladie de Biermer*.

Si nous l'avons située à la fin de cet ouvrage, au terme de cette cascade progressive de constatations qui nous acheminait progressivement *vers la maladie de Biermer*, nous nous gardons bien d'en tirer nous-mêmes une conclusion.

Elle nous permet de faire deux remarques importantes à nos yeux.

1^o) *Notre malade a maigri*, ce qui n'est pas un fait habituel au cours de la maladie de Biermer, c'est toutefois ce que l'on observe chez ces malades depuis quelque temps, ils ne conservent plus l'embonpoint qu'on leur reconnaissait jadis.

Parfois avant la phase d'anorexie ils ont faim et c'était le cas de notre malade.

2°) Pour aller plus loin dans le débat que nous amorçons, il faudrait pouvoir affirmer que le nombre de Biermériens a augmenté de façon importante pendant la période de restrictions. Nos documents ne nous permettent pas une telle affirmation. Nous avons même examiné récemment un Biermérien qui n'était pas carencé.

Tous les carencés ne semblent pas présenter une altération notable de la formule sanguine. Il faut bien admettre qu'un ou plusieurs autres facteurs interviendraient.

Et l'on en revient en fait à la conception de M. LEMAIRE qui n'oppose pas les théories pathogéniques de l'anémie pernicieuse mais leur fait jouer un rôle complémentaire.

Il fait intervenir en association :

a) des FACTEURS CARENTIELS,
parmi lesquels il distingue :

1°) *les facteurs externes* (richesse des aliments) ce sont eux sur lesquels ont porté toute notre attention.

2°) *les facteurs internes*,

— sécrétions internes (il n'est pas impossible qu'elles-mêmes soient troublées par la carence),

— conditions de résorption du facteur antianémique,

— besoin de l'organisme en principe antianémique (nous avons abordé à ce point de vue, le rôle d'une accoutumance antérieure),

b) des FACTEURS EXTRA-CARENTIELS,
poisons hémolytiques d'origine variée, capables d'exercer leur influence excitante ou inhibitrice sur l'hémolyse et l'hémoformation.

Au II^e Congrès International de l'alimentation le Docteur Suzanne DEJUST concluait après avoir étudié

les « Rapports entre l'alimentation et l'hématopoièse » (il serait dangereux d'éliminer actuellement de l'alimentation habituelle d'une race un nombre appréciable des constituants de cette alimentation, vu notre ignorance sur les effets de cette élimination).

Nous venons de voir que la carence en viande, peut entraîner une anémie importante, sans préjuger du rôle prépondérant de tel ou tel de ses constituants. Cette anémie peut même avoir des rapports étroits avec l'anémie pernicieuse.

CONCLUSIONS

Pendant les quatre années de l'occupation allemande sont réapparues des troubles déjà décrits au cours des grandes disettes subies par l'humanité. La pratique devenue courante de la numération globulaire a permis, en outre, de montrer la fréquence et l'importance de l'anémie.

Au cours de cette étude les points suivants ont particulièrement attiré notre attention.

I. — L'anémie par carences alimentaires prend, assez souvent, le masque d'une tuberculose, d'une cardiopathie ou d'un cancer il convient de ne pas passer à côté du diagnostic réel, et avant d'envisager la carence alimentaire, il faut écarter toutes les causes de déglobulisation et en particulier les HÉMORRAGIES OCULTES, les MYÉLOTOXICOSES et le CANCER LATENT.

II. — Le bilan de la ration de ces anémiques met en évidence sa pauvreté en protides d'origine animale, surtout sous forme de VIANDE.

III. — Dans la plupart des cas l'anémie est moyenne 3.500.000 à 3.000.000 GR. et la valeur globulaire voisine de l'unité. Elle s'accompagne de NEUTROPÉNIE, mais il n'y a pas de troubles de la crase sanguine.

IV. — Le MYÉLOGRAMME a une tendance très nette à l'APLASIE, mais celle-ci est rapidement réversible par le traitement.

V. — Les TROUBLES DIGESTIFS sont la règle, la LANGUE est souvent décapillée, les troubles de la sécrétion gastrique avec ANACHLORHYDRIE sont très fréquents.

VI. — Le SYNDROME NEURO-ANÉMIQUE peut se voir dans l'anémie par carences alimentaires.

VII. — Parmi les TROUBLES CARENTIELS associés, outre l'amaigrissement, l'asthénie et la faim insatisfaite, nous rencontrons souvent les ŒDÈMES. Lors de cette association l'HYPOPROTIDÉMIE semble plus fréquente et porte surtout sur la sérine.

VIII. — L'anémie peut également s'associer aux OSTÉOPATHIES DE CARENCES, elle se rencontre également avec les adénopathies et les pleurésies séro-fibrineuses TUBERCULEUSES.

IX. — La suralimentation, l'HÉPATOTHÉRAPIE, assurent une guérison rapide de l'anémie lorsque la carence est de courte durée, sinon il faut avoir recours aux petites TRANSFUSIONS répétées.

X. — Dans de rares cas, où nous étions en droit d'invoquer la carence alimentaire à l'origine de l'anémie, nous avons constaté la coexistence de plusieurs signes de la série Biermérienne et en particulier la présence de MÉGALOBLASTES dans la moelle sternale. Dans un cas il nous a même été possible de constater le passage de l'anémie de carence à l'anémie de BIERMER. Enfin la carence alimentaire multiplie les RECHUTES des anémies pernicieuses.

Vu, le Doyen :
BAUDOUIN

Vu, le Président de Thèse :
BAUDOUIN

Vu et Permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :

G. ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD (Ch.) et HAMBURGER (M.). — Les protéines du sérum dans quelques états anémiques. (*Académie des Sciences*, séance 18 août 1930, p. 309-311).
- BERTOYE (Paul). — Contribution à l'étude des anémies alimentaires en particulier des anémies par carence. (*Thèse* Lyon 1920-1921, n° 215, Trévoux).
- CAIN (A.), CATTAN (R.), BENSAUDE (A.). — Anémies pernicieuses et tuberculose. (*Bull. et Mém. de Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13 décembre 1935, pp. 1686-1693, n° 33).
- CASTLE, TOWNSEND et HEATH. — Further observations on the aetiological relations hip. of achylia gastrica to pernicious anemia the Lancet, may 17, 1930, p. 1062-1063).
- DEJUST (Suzanne). — Rapports entre l'alimentation et l'hématopoïèse. (II^e *Congrès scientifique international de l'alimentation. La Science de l'alimentation en 1937*, pp. 71 A-85 A. Imp. Alençonnaise).
- DESLANDES (Edouard). — Syndrome grave, anémique et hernie diaphragmatique de l'estomac. (*Thèse* Paris, 1940, n° 78, Vigot, in-8°, 51 p.).
- FIESSINGER (N.), TIEFFENEAU (R.), PANAYATOPOULOS (E.) et GYSIN (M.). — La connexion chloroprotidique dans le déterminisme des épanchements des séreuses et des œdèmes. (*La Presse Médicale*, n° 17, 1^{er} mars 1939, p. 321-323).
- FIESSINGER (N.) et TREMOLLIÈRES (J.). — Etude comparée des pro-

tides sériques et des échanges chlorosodiques au cours de deux œdèmes de carence. (*Soc. Méd. Hôp. Paris* le 22 janvier 1943, p. 18).

FIESSINGER (N.), TIFFENEAU (R.), TREMOLLIÈRES (J.). — Anémies érythroplasmatiques de carence. (*Bull. Mém. Soc. des Hôp. de Paris*, le 22 janvier 1943, p. 21).

GIRARD (J.), LOUYOT (P.), VERAÏN (M.). — Effets des carences alimentaires sur certains éléments du sang. (*Acad. Médecine*, 27 janvier 1942).

GONDARD (Louis). — Les anémies d'origine nutritive. (*Montpellier Médical*, 15 décembre 1934, T. VI, n° 5, pages 371-392).

GORIN (Raymond). — Contribution à l'étude des anémies érythroblastiques cancéreuses. (*Thèse Paris*, 1943, Imp. R. Foulon, n° 32).

GORSE (Jean). — Essai sur les modifications sanguines au cours des syndromes gastriques. (*Thèse Paris* 1936, n° 338). Travail du Service du Professeur P. CHEVALLIER, édit. François.

GUILLAUME (J.). — Influence des événements actuels sur la pathologie. (*Thèse Paris* 1942, n° 344, Jouve et Cie, 1942, in-8° 64 p.).

JUSTIN-BESANÇON (L.) et LAROCHE (Cl.). — Cytopénies et anémies d'origine alimentaire. La question de la Vitamine M. (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, janvier 1943, 114, n° 1, 10).

KAN (Marcel). — Syndrome « œdème », anémie, polyurie » dans les carences et déséquilibres alimentaires. (*Thèse Paris* 1943, n° 196, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 103 p.).

KERVEN (Jean). — De quelques anémies. Aperçus sur la pathologie des prisonniers de guerre. (*Thèse Paris* 1943, n° 18).

LAROCHE (Guy), BOMPARD (C.) et TREMOLLIÈRES (J.). — Troubles polynévritiques au cours de déséquilibre alimentaire. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 29, 1941, p. 777).

- MAURIAC (P.), PLAVAL, MOMMAYON (H.). — Les œdèmes par déséquilibre alimentaire. (*Paris Médical*, 20 novembre 1941).
- MARCHAL (G.), ROHAULT (M.) et DEPREZ (V.). — Les anémies par carences alimentaires. (*Le sang*, T. VII, 1942-1943, pp. 410-415).
- MERKLEN (Pr.), WAITZ (R.). — Anémie grave hypochrome chez un vagabond guéri par la réalimentation normale combinée à l'ingestion de caséinate de fer et de cuivre. (*Le Sang*, T. VII, n° 5, 1933, pp. 479-486).
- NICAUD, ROUAULT (M.) et FUCHS (M.). — Œdèmes par carence ou déséquilibre alimentaire. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 23, 1942, p. 307).
- POUMAILLOUX (M.). — Sur la fréquence de l'anémie de carence alimentaire chez les femmes. (*Le Sang*, 1942-1943, n° 7, p. 415).
- RACHOU (André). — Des anémies de nutrition chez les animaux domestiques. L'anémie des porcelets à la mamelle. (*Thèse vétérinaire*, Toulouse 1939, n° 18).
- RANDOIN (L.). — Vues actuelles sur le problème de l'alimentation. Actualités scientifiques et industrielles, T. 5, 579, Hermann et Cie, Edit. 1937).
- RAVINA (A.) et PARAF (A.). — Influence des événements actuels sur la pathologie. (*Presse Médicale*, 4 septembre 1943, p. 484-486).
- WAILL (E.) et MOURIQUAND (C.). — L'alimentation et les maladies par carence. Baillière 119 p., fig.
- WEILL (Louise). — Contribution à l'étude des anémies d'origine alimentaire de l'enfant. Etude clinique et expérimentale. (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 janvier 1932, pp. 19-25).
- WEILL (Louise). — Anémie grave chez un enfant nourri exclusivement au lait de chèvre depuis 6 mois. (*Soc. Pédiatrie*, 29 janvier 1935, pp. 145-152).

IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
P A R I S

113856